INFECTIONS À MENINGOCOQUE

I/INTRODUCTION :

▪ Ce sont des infections strictement humaines, cosmopolites, dont l'expression clinique est dominé par la méningite cérébro-spinale (MCS) habituellement de bon pronostic et la meningococcémi fulminante (MF) qui est une forme grave potentiellement mortelle.

▪ Elles sont contagieuses, à déclaration obligatoire pour lesquelles il existe une prophylaxie efficace

II/BACTERIOLOGIE :

▪ Le méningocoque ou Neisseria meningitidis fait partie de la famille des Neisseriaecae, c'est u diplocoque gram- en grain de café, encapsulé, extra et surtout intracellulaire dans le polynucléaires.

▪ C'est un germe aérobie++ stricte très fragile++ à l'extérieur d'où la nécessite de so ensemencement rapide, il se cultivé aisément sur des milieux enrichis.

▪ Les souches virulentes renferment une capsule dont la structure antigénique permet de distingue plusieurs (12) serogroupes désignés par des lettres majuscules de l'alphabet, les plus fréquents so :

— A = le plus epidemiogene et le plus fréquent en Algérie

— B = le plus virulent et le moins immunogène (difficulté d'élaborer un vaccin), il est responsable d cas sporadiques

— C et à un moindre degré le W-135 qui touche surtout les sujets âgés et Y

À l'intérieur des serogroupes ont distingue aussi des serotypes et des sous types

▪ La paroi renferme une endotoxine équivalente de celle des BGN responsable du ch meningococcique.

▪ C'est un germe sensible à de nombreux antibiotiques = aminopenicillines, céphalosporine phenicolés, macrolides, fluoroquinolones.....

III /EPIDEMIOLOGIE :

A. Réservoir :

Est strictement humain, c'est un commensal de la muqueuse du rhino-pharynx (sujet malade porteurs sain)

B. Transmission :

Est directe par voie aérienne à courte distance par la projection d'aérosols de gouttelettes de sali contaminées. La promiscuité, le surpeuplement favorisent l'acquisition du méningocoque.

C. Mode d'expression :

Les infections à méningocoque sont cosmopolites, leur incidence varie selon les pays, en Algé elles évoluent sur un mode endémo-sporadiques avec une incidence maximale durant la sais hivernale. Le méningocoque est également responsable d'épidémies d'ampleur variable selon pays, qui surviennent de façon périodiques (surviennent chaque 8 - 10 ans en moyenne).

D. Terrain :

– Elles peuvent survenir à n'importe qu'elle âge, avec une prédilection pour les sujets jeunes bonne santé = Nourrissons, Jeunes enfants, Adolescents

– Certains déficits immunitaires rares : certaines hypogammaglobulinemies, déficits en fraction complément...

IV/ MENINGITE CEREBROSPINALE (MCS):

A. Définition :

▪ C'est une infection aiguë suppurée des méninges et du LCR par à le méningocoque, c'est manifestation la plus fréquente des infections à méningocoque et la 1ere cause de méningi purulentes, en Algérie elle représente 300 - 4000cas/ans.

▪ L'invasion des méningés se fait à la suite d'une bactériémie.

B. Clinique : TDD : Forme commune de l'enfant et de l'adulte jeune

1. Incubation : brève de 2-4 jours parfois marque par une rhinopharyngite banale qui passe souv inaperçu.

2. Début : est brutal en quelques heure à 24h chez un sujet en bonne santé apparente, marque p

— Une ascension thermique rapide avec frissons, malaise

— Algies diffuses, rachialgies

– Une céphalée intense, des vomissements unique ou répétés et un certain$ degré$ d'agitation .ce signes doivent attirer l'attention.
– L'examen physique à ce stade doit s'attacher à rechercher une raideur de la nuque qui mêm minime doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire (PL).
3. Phase d'état : après quelques heures ou après une remissions passagère trompeuse , le table devient évident :
3.1. Syndrome méningé_ franc : il comporte :
▪Signes fonctionnels : Trépied fonctionnel meningitidique :
- Céphalées : elles sont diffuses en casque, intenses et tenaces rebelles aux antalgique accentuées par le bruit et la lumière= phonophobie, photophobie
- Vomissements: faciles et en jet rythmés par l'importance des céphalées.
- Constipation classique mais inconstante
▪Signes méningés physiques : Les contractures méningées sont responsables :
- Attitude en chien de fusil : dès l'inspection on est attiré par l'attitude du malade= décubitus latér dos rond tourner à la lumière, tête rejetée en arrière, membres < en flexion
–Raideur de la nuque++ : c'est le signe physique le plus précoce et le plus constant, la flexi antérieure de la nuque est à la fois limitée et douloureuse (contracture invincible et permanen alors que les mouvements latéraux et de rotation sont conservés
–Signe de kernig **:** contracture de certains muscles des membres inférieurs, en décubitus dorsale, flexion des membres inférieurs complètement étendus, sur le tronc ne peut atteindre la vertic =flexion invincible des 02 genoux.
–Signe de brudzinski : chez le sujet en décubitus dorsal la flexion antérieur de la nuque p entraîner une triple flexion des membres inférieurs ou l'hyper flexion d'un membre inferieur entraî la flexion du membre controlatéral ou son extension s'il on l'avait au préalable fléchi.
–Plus accessoirement on note une hyperesthésie cutanée diffuse .
– Dans cette forme commune le reste de l'examen neurologique est habituellement sans gravi L'état de conscience est généralement conserve ou légèrement altère : somnolence, apath agitation ; les ROT vifs,
3.2. Syndrome infectieux :
- Fièvre est élevée à 39-40°, frissons, tachycardie
- Atteinte de l'état général
3.3. Signes d'orientation meningococcique (SHARP): ce sont des signes évocateurs de l'orig meningococciques de la méningite :
- Purpura pétéchiale : c'est le plus fréquent et le plus évocateur cutané avec éventuellement participation muqueuse (méningite purulente + purpura = méningocoque jusqu'à preuve contraire, il impose une surveillance étroite, toute extension doit faire craindre la survenue d' forme fulminante
- Rash maculo-papuleux non prurigineux (morbiliforme ou scarlatiniformes), transitoire
- Herpes naso-labiale
- Arthralgies intenses+++ voir arthrite purulente précoce, touchant surtout les grosses articulatior
- Splénomégalie
Devant un tel tableau la MCS est fortement suspectée, la PL doit être pratiqué sans délai.
4. Ponction lombaire :
C'est l'examen essentiel qui permet de <u>confirme le Dc</u>, elle doit être pratiqué en urgence, de fa souhaitable après un FO, (la présence de signes d'HIC impose la réalisation d'une TDM céréb avant la PL), le prélèvement doit être rapidement acheminé au laboratoire à l'abri de la lumi typiquement:
▪ Liquide hypertendu, coulant en jet trouble en eau de riz ou franchement purulent , l'aspect tro impose la mise en route de l'antibiothérapie avant les résultats du laboratoire
▪ Hypercytose >1000elements /mm³ faite de PNN altérés
▪ Hyper-albuminorachie >1gr/l , Hypoglychorachie < à la moitié de la glycémie
▪ L'identification du méningocoque repose sur :
- Examen direct après coloration de gram = diplocoque gram negatif en grain de café
- Recherche d'Ag solubles polysaccharidiques capsulaires : contre immunoélectrophorèse ((agglutination des particules de latex (Ac anti-meningo fixés sur des particules de latex).... = 1 rapides qui permet aussi de déterminer le serogroupe.

- Culture est positive dans la majorité des cas, résultat tardif, elle permet l'identification précise du germe et l'antibiogramme.

5. Autres examens :

■FO

■NFS = HLC avec PNN >15000

■ Bilan inflammatoire= positif avec CRP élevée

■ La recherche du germes peut se faire également par :

- Hémocultures systématiques = elles sont positives dans 20-50%
- Prélèvement au niveau des lésions cutanées (biopsie)
- Recherche de ADN bactérien par PCR+++++
- Prélèvement de gorge

■ EEG : est surtout nécessaire en cas de convulsions, a l'état normal il montrerait des ondes lentes diffuses

Une fois le diagnosticposé, il est nécessaire d'apprécier l'état hémodynamique, mettre en route l'antibiothérapie, isoler le malade, assurer la chimioprophylaxie de l'entourage et déclarer la maladie (DO).

6. Evolution :

■ L'évolution spontanée est fatale

■ Sous traitement précoce et bien conduit l'évolution est habituellement favorable = l'apyrexie est obtenue en 2-4 jours, avec régression , des céphalées et des vomissements, la raideur de la nuque est la dernière à disparaître. Le LCR se stérilise rapidement avec normalisation de la glycorachie, l'albuminorachie diminue plus lentement. La guérison est obtenue en 8-10 jours sans séquelles dans la majorité des cas

C. Formes cliniques :

1. F. symptomatiques :

■ Frustre : forme débutante avec céphalées fébriles, douleur à la flexion de la nuque, discrète raideur qui conduit à la réalisation de la PL qui peut ramener un LCR clair mais riche en meningocoque

■ Forme meningo-encephalitique : forme rare mais grave, les signes encephalitiques sont au 1er plan devant les signes méningés : tableau de coma fébrile, Crises convulsives, déficit moteurs et/ou des troubles neurovégétatifs. L'évolution peut être rapidement mortelle

■ Forme décapitée : méningite décapitée en général par une antibiothérapie mal conduite ; le Tb clinique est incomplet = Fièvre peu élevée, Céphalées, signes méninges discret. LCR clair avec prédominance de PNN ± altères, proteinorachie variable, hypoglycorachie, l'ED et la culture peuvent etre negatifs , l'identification du germe est souvent apportée par la recherche d'Ag solubles meningococciques.

2. F. selon le terrain :

■**Forme du nourrisson** : c'est une forme grave avec risque de complications neurologiques, Tb atypique, il faut évoquer le Dc de méningite devant toute fièvre aigue in expliqué :

- Le début peu etre insidieux
- Fièvre d'importance variable souvent peu elevée
- Enfant grognon, geignard, cris incessants (céphalées), somnolence anormale (enfant trop sage)
- Signes digestifs peuvent etre au premier plan : Vomissements faciles, refus de tété, diarrhée à la place de la constipation source de DHA
- A l'examen physique, la raideur de la nuque est inconstante remplacée par une hypotonie de la nuque, Bombement permanent de la FA signe de grande mais peut manquer, troubles vasomoteurs = brusque accés de pâleur ou alternance de rougeur et de pâleur du visage, raie méningée de trousseau. L'hyperesthésie cutanée se traduit par une agitation au contact.
- D'autres signes neurologiques peuvent être associés au premier plan = troubles de la conscience, crise convulsive , plafonnement ou fixité du regard (parésie oculomotrice)......
- La PL doit être pratiquée au moindre doute car tout retard thérapeutique expose à des complications.

■ **Forme du vieillard** : rare, le tableau peut etre celui d'une meningo-encephalite. .

3. Formes compliquées **:**

■ **Complications neurologiques** : elles sont rares++++++ au cours de la MCS

- Œdème cérébral = syndrome HIC, FO : œdème papillaire ⇒ TDM cérébral, ionogramme sanguin, risque d'engagement cérébral
- Cloisonnement méningé : lié à des dépôts fibrineux dans les espaces sous arachnoïdiens bloquant la circulation du LCR entre les différents compartiments = blocage rachidien, déterminant au-dessous de lui une dissociation albumino -cytologique, il peut être situé la sortie du V4 ou entre le V3-V4 déterminant une hydrocéphalie
- Collection sous durale : se rencontre chez le nourrisson ⇒ échographie transfontanellaire (ETF)...
- Syndrome d'hIC avec collapsus ventriculaire : touche également le NRss surtout en cas de DHA = troubles de la conscience, convulsions, hypotonie généralisée avec nuque molle, FA déprimé =TDM

■ **Complications neurosensorielles** : Convulsion, troubles de la conscience, Atteintes motrices = paralysies des paires crâniennes, hémiplégies, surdité (par meningonevrite ou labyrinthite)...= transitoires ou définitive .....

■ **Complications infectieuses :**
- Abcès du cerveau, empyèmes, ====TDM/IRM
- Ventriculite

■ **Complications immuno-allergiques** : en rapport avec des désordres immunologiques (dépôts d'immuns complexes) , elles apparaissent au cours du traitement de la méningite vers les 5-10 eme jours annoncés par une reprise de la fièvre :
- Arthrites : ces sont les plus fréquentes, mono ou oligoarthrite touchant les grosses articulations = genoux+++en particuliers, le coude, le poignet, la cheville .... La ponction articulaire ramène un liquide clair, stérile == arthrite réactionnelle aseptique.
- Péricardite aseptique, Uvéite œil

Leur traitement repose sur les anti-inflammatoires.

■ **Séquelles** : rare, pouvant toucher surtout les jeunes enfants :
- Surdité+++ : par destruction cochléaire ou atteinte du nerf auditif, uni ou bilatérale, c'est la plus fréquente des séquelles des méningites purulentes
- Plus rarement : Cécité, Retards mentaux, Hydrocéphalie, Epilepsie, Déficit moteurs définitifs ......

V/ LES SEPTICEMIES A MENINGOCOQUE :

A. Meningococcemie fulminante : Purpura fulminant de Hénoch

■ C'est la forme la plus grave des infections à méningocoque et c'est la plus grande urgence infectieuse qui soit. Elle touche le plus souvent les nourrissons et les jeunes enfants mais peut se voir aussi chez l'adulte.

■ L'élément initiateur est l'endotoxine bactérienne qui déclenche une réaction immuno-inflammatoire en cascade avec libération excessive de nombreux médiateurs endogènes qui agissent sur la paroi vasculaire, la perméabilité capillaire, la pompe cardiaque, la coagulation..... dont les conséquences cliniques sont la survenue d'un état de choc avec coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

1. Tb clinique : le Tb clinique se constitue brutalement en quelques heures :

■ Un Sd infectieux et général sévère : Altération profonde de l'état général++ avec fièvre rapidement élevée à 39-40°, des frissons, faciès toxiques, trouble de la conscience, convulsion, troubles digestifs....

■ Purpura extensif et nécrotique : purpura, d'abord pétéchiale puis ecchymotique d'extension rapide+++ avec tendance nécrotique (purpura vasculaire+++ = CIVD) .

■ Etat de choc : la défaillance circulatoire aigue complète le tableau : tachycardie avec pouls petit et filant, hypotension artérielle, oligurie, polypnée, Extrémités froides et cyanosées, Marbrures, allongement du TRC, souffrances multi viscérales

■ Examens complémentaires :
- Hémogramme : HLC avec PNN ou souvent+++++ leuco neutropénie
- Signes de CIVD : Thrombopénie < 100 000, baisse des facteurs de la coagulation (fibrinogène, du TP, V, VII, VIII, IX), augmentation des PDF et des D dimères.
- Acidose, hypoxémie...
- La PL si elle est réalisé : liquide clair acellulaire ou avec une hypercytose modérée (20-200), une proteinorachie normale ou peu augmentée, une normoglycorachie mais la recherche du germe est souvent positive = le LCR fourmille de germe.

■ Le diagnostic de meningoccemie doit être évoque devant tout purpura fébrile++++ = « purpura dont les éléments s'étendent rapidement en taille et en nombre, avec au moins un élément nécrotique ou ecchymotique ≥ 3 mm de diamètre, associé à un syndrome infectieux sévère, non attribué à une autre étiologie ». Devant un tel tableau il importe de mettre en œuvre le traitement en extrême urgence , car tout retard est préjudiciable voir fatale

4. Evolution /Pc : est extrêmement sévère avec un taux de mortalité très élevé un tableau de collapsus cardiovasculaire, syndrome hémorragique et faillite poly viscérale (SDMV),. Parmi les survivants, si certains guérissent en quelques jours, ils peuvent présenter des complications évolutives = nécroses cutanées extensives pouvant nécessiter des greffes, ischémies distales avec gangrenes qui peuvent conduire à des amputations........

■ Facteurs pronostic (Beaucaire) :
- Age ++<1ans
- Purpura extensif depuis moins de 12h
- Etat de choc
- Coma stade II ou plus grave, Absence de syndrome méningé clinique
- Leucocytose < 10 000/mm3, Plaquettes < 100 000
- Acidose métabolique, hyperkaliémie >5meq
- Coagulopathie de consommation
- Leucocytorachie <20, VS normale CRP normale ou peu élevée

VII/LE TRAITEMENT :

A. Traitement curatif :

1. Traitement de la méningite : urgence thérapeutique

1.1 Antibiothérapie : c'est l'essentiel du traitement, on fait appel à des ATB actifs sur le germe et ayant une bonne diffusion dans le LCR, on utilise de fortes doses et par voie IV:

■ Amoxicilline, Ampicilline : ce sont les ATB de première intention
- Adulte = 8 gr/j en moyenne en 4 injections IV (max = 12gr/j) Pendant 8-10 jours
- Enfant = 200 mg/kg/j

■ Autres : Céphalosporines G3 : elles sont indiquées dans les formes graves en absence de signe d'orientations méningococcies =
- Cefotaxime : 200mg/kg/soit environ chez l'adulte = 8 gr/24h en 4 IV (2gr/06h)
- Ceftriaxone : 70-100 mg/kg/j soit 4 gr/j en 2 PIV
- Phenicolés : ils peuvent être utilisés en cas d'allergie aux betalactamines = Thiamphenicol= 75 mg /06h chez l'adulte en IV, Enfant =50mg/kg/j

■ **Traitement symptomatique** :
- Repos au lit
- Antalgiques-Antipyrétiques
- Restriction hydrique
- Anticonvulsivants
- Corticoïdes en cas d'œdème cérébral (TDM), troubles de la conscience, = dexamethasone 0,15mg/kg/6h, 10mg/6h chez l'adulte pendant 4 jours

■ Les éléments de surveillance sont=

-Clinique :
* Courbe de T°
* Etat hémodynamique = TA, pouls (la méningite à meningo peut se compliquer d'un état de choc Fr.)
* Etat de conscience, examen neurologique quotidien, PC chez le Nrss
* Les 1er éléments purpuriques seront cerclés au stylo afin d'apprécier leur extension.

-PL de contrôle = J3 (48h) si évolution moins favorable

2. Traitement de la meningococcemie fulminante : extrême urgence

2.1. Traite l'infection :

La rapidité et la gravite du PF impose une antibiothérapie le plus rapidement possible = tout malade suspect de méningococcie doit immédiatement avant son évacuation dans une unité de soins intensifs, recevoir une dose d'antibiotique si possible par voie IV sinon IM quelque soit son état hémodynamique (le SAMU)

– CG3++++ : ceftriaxone, cefotaxime ou à défaut amoxicilline = 1gr chez l'adulte, 50 mg/kg sa dépasser 1gr chez l'enfant et le nourrisson puis dose totale = ceftrixaxone 70 mg /kg /j, cefotaxim amoxicilline = 200 mg/kg/j en 4-6 prises les jours suivants

2.2. Traitement de l'état de choc :

■ Hospitalisation dans une unité de soins intensifs est nécessaire

■ Oxygénothérapie nasale, ventilation artificielle

■ Remplissage vasculaire : à l'aide d'une voie d'abord de gros calibre = cristalloïde, colloïd albumine, culots globulaire si anémie

■ Correction des troubles métaboliques : hypoglycémie, hypocalcémie, hypomagnesémie.....

■ Drogues vaso cardio-actives : justifiées du fait d'une défaillance cardiaque précoce on associe, e absence de réponse rapide au remplissage : noradrénaline, Dobutamine....

■ Corticoïdes : utilisation controverse, cependant, en préconisent l'usage, à doses substitutives, e raison de la fréquence de l'insuffisance surrénale aiguë par necrose des surrénales (Sd de Friedri Waterhouse associé)

3. Lutte contre les hémorragies (CIVD): PFC, Culots plaquettaires, Héparines...

B. Traitement préventif : il combine de façon variable chimiothérapie et vaccination.

1. Isolement des malades
2. Déclaration obligatoire
3. Chimio prophylaxie : elle vise à détruire le méningocoque au niveau du rhinopharynx des suje contact immédiat, il doit être instauré le plutôt possible :

■ Spiramycine : est la plus utilisée

– Adulte : 6 MUI/j en 2 prises pendant 5 jours

– Enfant :75 000UI/kg/j

■ Autres : rifampicine pendant deux jours , ciprofloxacine ..

4. Vaccination : vaccin polysaccharidiques dirigés contre les serogroupes A, C, Y et w13 monovalent =A ou B, Bivalent =A+ C ou Tétravalent (A + C+ W135 + y).

■Immunité : l'immunité apparaît rapidement au bout de 5 à 7 jours et dure environ 4 ans.

■Dose : 1 injection en s/c de 0,5ml

■Indication : cette vaccination peut être indiquée :

– Conjointement à la chimioprophylaxie, surtout en cas de menace d'épidémie

– Systématique en cas de voyage dans certaines zones de forte endémicité (certains pa africains....)

■ Contre-indication : pas de contre-indication , cependant il n'est pas recommandé avant l'age de mois